**UNIVERSITÉ DE BORDEAUX**

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

ANNÉE 1956 - N° 20

# La Tension Oculaire dans le Décollement de la Rétine

**THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE**

présentée et soutenue publiquement le Lundi 30 Janvier 1956

par

Jean FOURCADE

Diplômé d'études spéciales d'ophtalmologie

**Né à Calignac** (Lot-&-Garonne), **le 5 Mai 1928**

Examinateurs de la Thèse

MM. BROUSTET, professeur .... *Président*

DE GRAILLY, professeur .. *Juges*

BESSIÈRE, agrégé ..... *Juges*

CORCELLE, agrégé ..... *Juges*

IMP G. COUDERC - NÉRAC
- 1956 -

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547307_0083

**UNIVERSITÉ DE BORDEAUX**

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

ANNÉE 1956 - N° 20

# La Tension Oculaire dans le Décollement de la Rétine

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 30 Janvier 1956

par

Jean FOURCADE

Diplômé d'études spéciales d'ophtalmologie

Né à Calignac (Lot-&-Garonne), le 5 Mai 1928

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Examinateurs de la Thèse

MM. BROUSTET, professeur .... *Président*

DE GRAILLY, professeur .. *Juges*

BESSIÈRE, agrégé ..... *Juges*

CORCELLE, agrégé ..... *Juges*

IMP G. COUDERC - NÉRAC
- 1956 -

# FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

**DOYENS HONORAIRES :**

MM. DUPÉRIÉ, CHELLE, G. PORTMANN

| **DOYEN :** | **ASSESSEUR :** |
|---|---|
| M. SIGALAS | M. TAYEAU |

**PROFESSEURS HONORAIRES :**

MM. A. MANDOUL, ANDERODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PERY, CHARRIER, DUBREUIL, CRUCHET, PERRENS

**PROFESSEURS :**

| | MM. |
|---|---|
| Clinique médicale | DE GRAILLY |
| | BROUSTET |
| Clinique chirurgicale | PAPIN |
| | MASSE |
| Clinique d'accouchements | RIVIERE |
| Clinique gynécologique | MAGENDIE |
| Anatomie | DUFOUR |
| Anatomie générall et histologie | MAYER |
| Hygiène et clinique de la tuberculose | PIECHAUD |
| Médecine légale et médecine du travail | DERVILLEE |
| Electroradiologie et clinique d'électricité médicale | REBOUL |
| Chimie | MESNARD |
| Matière médicale | GOLSE |
| Pharmacie | VITTE |
| Physiologie | FABRE |
| Clinique médicale des maladies des enfants | FONTAN |
| Zoologie et parasitologie | SIGALAS |
| Pathologie générale et expérimentale | SARIC |
| Clinique ophtalmologique | N... |
| Clinique chirurgicale infantile et orthopédique | POUYANNE |
| Clinique médicale et des maladies infectieuses | AUBERTIN |
| Chimie biologique et médicale | TAYEAU |
| Physique médicale et pharmaceutique | PIFFAULT |
| Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques | BONNIN |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques | JOULIA |
| Clinique des maladies des voies urinaires | DARGET |
| Clinique des maladies nerveuses et mentales | DELMAS-MARSALET |
| Clinique d'oto-rhino-laryngologie | PORTMANN |
| Toxicologie et hygiène appliquée | CASTAGNOU |
| Clinique odonto-stomatologique | DUBECQ |
| Botanique et cryptogamie | GIRARD |
| Thérapeutique | F.-J. TRAISSAC |
| Hydrologie thérapeutique et climatologique | DUBARRY |
| Carcinologie | LACHAPELLE |

**PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL :**

M. BLANQUET (Section Pharmacie)

**PROFESSEURS SANS CHAIRE :**

MM. MAHON (Obstétrique), PAUTRIZEL (Parasitologie), Mlle ROUGIER (Physiologie), M. MOUSTARDIER (Bactériologie)

**MAITRES DE CONFERENCES AGRÉGÉS :**

| | MM. |
|---|---|
| Anatomie pathologique | LEGER |
| Anatomie | RIGAUD |
| | CABANIE |
| Biochimie médicale | NEUZIL |
| Pathologie expérimentale | FAURE |
| Physique médicale | DUHAMEL |
| Pharmacie (1re Section) | R. GOLSE |
| | ROMAIN |
| Pharmacie (2e Section) | MASQUELIER |
| | QUILICHINI |
| Pharmacie (3e Section) | CAZAUX |

## CHARGE DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFERENCES AGRÉGÉ :

M. STOLL (Histologie)

## AGRÉGÉS EN EXERCICE :

| | MM. |
|---|---|
| Médecine générale | BERGOUIGNAN |
| | LENG-LEVY |
| | MORETTI |
| | LAVIGNOLLE |
| | MARTIN-DUPONT |
| | DAVID-CHAUSSE |
| | J. RIVIERE |
| Chirurgie générale | LAUMONIER |
| | CHAVANNAZ |
| | VILLAR |
| | TINGAUD |
| | DEPAULIS |
| | DARMAILLACQ |
| Osbtétrique | CHASTRUSSE |
| | FAUGERE |
| Ophtalmologie | BESSIERE |
| | CORCELLE |
| Oto-rhino-laryngologie | DESPONS |
| | M. PORTMANN |
| Dermatologie et syphiligraphie | LE COULANT |
| Pédiatrie et puériculture | VERGER |
| Médecine légale et médecine du travail | L'EPEE |
| Electro-radiologie | LACHAPELLE |
| Odonto-stomatologie | BENOIT |
| Urologie | LANGE |
| Neurologie et psychiatrie | BLANC |
| Pneumo-phtisiologie | FREOUR |

## COURS COMPLEMENTAIRES :

| | MM. |
|---|---|
| Médecine opératoire | LAUMONIER |
| Accouchements | CHASTRUSSE |
| | FAUGERE |
| Puériculture | VERGER |
| | PERY |
| Législation pharmaceutique | COUSTOU |
| Cryptogamie | LAUBIE |
| Obstétricie sociale | MAHON |
| Organographie et physiologie végétale | MARQUEVIELLE |
| Chimie biologique | TEMPERE |
| Chimie analytique | BABIN |
| Pathologie chirurgicale | VILLAR |
| | CHAVANNAZ |
| | TINGAUD |
| | DARMAILLACQ |
| | LAPORTE |
| Zoologie pharmaceutique | BAILENGER |
| Physiologie | BENELLI |
| Toxicologie et Hygiène | (Mlle) LARCEBAU |
| Phytopharmacie | CORTESI |
| Droit médical international | AUBY |
| Médecine légale | L'EPEE |
| Séméiologie médicale | LAVIGNOLLE |
| Séméiologie chirugicale | DEPAULIS |
| Embryologie | STOLL |
| Pathologie médicale | BERGOUIGNAN |
| | LENG-LEVY |
| | MORETTI |
| | DAVID-CHAUSSE |
| | RIVIERE |
| | MARTIN-DUPONT |

*Le secrétaire principal de la Faculté :* André GAYRAUD

---

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme **propres à leurs auteurs**, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni **improbation.**

A MES PARENTS

---

A MA FEMME

---

A MA FILLE

---

A MES FRERES

---

A MES BEAUX-PARENTS

---

A MA FAMILLE

---

A MES AMIS

---

AUX MEDECINS ET CHIRURGIENS

DE L'HOPITAL SAINT-JACQUES A AGEN

---

AU DOCTEUR LE BAYON,

Directeur du Sanatorium de Monbran - Agen

---

A NOS MAITRES

DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

---

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BEAUVIEUX

Professeur de Clinique ophtalmologique,

Ophtalmologiste des Hôpitaux,

Chevalier de la Légion d'honneur,

Officier de l'Instruction publique,

Chevalier de l'ordre de la Santé publique.

---

## A NOS JUGES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CORCELLE
Agrégé d'Ophtalmologie,
Ophtalmologiste assistant des Hôpitaux de Bordeaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre 1939-1940,
Médaille de la Reconnaissance française,

*Qui nous a guidé dans nos études d'ophtalmologie.*

*En témoignage de notre profonde reconnaissance.*

---

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BESSIERE
Agrégé d'Ophtalmologie,
Ophtalmologiste des Hôpitaux,
Officier de l'Instruction publique,

*Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse.*

*En témoignage de notre reconnaissance.*

---

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DE GRAILLY
Professeur de Clinique médicale,
Médecin des Hôpitaux,
Membre correspondant de la Société médicale des hôpitaux de Paris,
Médecin de la Fondation Bergogné (Centre anticancéreux),
Chevalier de la Légion d'honneur,
Chevalier de l'ordre de la Santé publique,
Officier de l'Instruction publique,
Croix des services militaires volontaires.

**A NOTRE PRESIDENT DE THESE**

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. BROUSTET

Professeur de Clinique médicale,

Médecin des Hôpitaux,

Chevalier de la Légion d'honneur,

Officier de l'Instruction publique.

*Qui nous a fait l'honneur de présider la soutenance de cette thèse.*

*Qu'il trouve ici l'expression de notre respect et de notre reconnaissance.*

# La Tension Oculaire
## dans
# le Décollement de la Rétine

---

### INTRODUCTION

*F. LAGRANGE écrivait en 1922 : « L'hypotonie est un symptome très commun et très grave du décollement rétinien. En remédiant à cette hypotonie, on se placera dans de bonnes conditions pour améliorer ou guérir le décollement. » Aussi avait-il imaginé le « colmatage » de l'œil, qui, par son action hypertonisante, devait amener la guérison des décollements de rétine.*

*Cependant, l'hypotonie n'est pas la règle à ce stade de l'affection; même en dehors de cette période de début, la tension oculaire présente des variations notables.*

*Nous nous proposons d'étudier dans notre travail, après avoir fait un rappel des différentes théories pathogéniques qui ont été émises à propos du décollement de la rétine :*

*1. - L'hypotonie;*

*2. - L'hypertonie du globe oculaire.*

*Cette dernière complication composera la majeure partie de notre étude, l'hypotonie ayant été l'objet de nombreuses communications depuis plus de 30 ans.*

---

# Les Théories pathogéniques du Décollement de la Rétine

a) *Théorie de la distension.*

C'est la plus ancienne. Elle attribue le décollement à l'allongement du globe oculaire. Réfutée par GONIN et WEEKERS.

b) *Théorie de l'exsudation.*

Le décollement rétinien serait dû à l'accumlation de liquide entre la choroïde et la rétine, ce liquide émanant de la choroïde. Cette théorie peut être acceptée pour les décollements survenant chez les brightiques, mais elle est en défaut dans les décollements idiopathiques.

c) *Théorie de l'attraction* (LEBER-GONIN).

Le corps vitré naît de la membrane basale de la vésicule optique. Cette basale donne naissance d'abord au corps vitré primitif, puis au corps vitré définitif; elle est la matrice du corps vitré ainsi que l'ébauche primitive de la hyaloïde qui est en définitive la continuation directe de la basale. L'hyaloïde, comme une vraie basale, adhère à la rétine, mais l'adhérence la plus importante se situe au niveau de la rétine ciliaire.

L'anatomie nous apprend que le corps vitré est étroitement lié à la rétine, ce qui se comprend facilement lorsqu'on suit son développement. L'adhérence se fait par des fibres très fines; leurs points d'insertion se voient sous forme de petits entonnoirs brillants. Les fibres qui relient la rétine au corps vitré sont parallèles entre elles et obliques par rapport à la surface du corps vitré.

LEBER avait constaté que la rétraction du corps vitré entraînait de larges décollements avec déchirure de la rétine (dans le cas de réactions inflammatoires en présence d'éclats métalliques intra-oculaires). Par analogie, il pensa que les décollements idiopathiques se produisaient de la même façon. Il confirma ensuite son hypothèse par de nombreuses observations cliniques.

C'est aussi la théorie de GONIN. L'attraction du corps vitré produirait la déchirure; à travers celle-ci s'insinue le corps vitré qui provoque le décollement. Donc liquide endoculaire et sous-rétinien sont de même nature.

GONIN fait jouer un rôle aux adhérences préalables contractées entre « une rétine malade et un corps vitré altéré ».

*d) Théorie de l'hypotonie.*

La rétine souffrirait d'un relâchement de la pression que le corps vitré exerce sur elle, il y aurait hypotonie du globe. Cette conception paraît avoir été celle de nombreux auteurs, avec cependant des modalités différentes; deux ordres de faits pourraient entrer en jeu :

— la diminution de volume constitue un espace prérétinien, ce qui suffirait pour entraîner la rétine en avant;

— la diminution brusque de la tension oculaire provoque une transsudation hors des vaisseaux choroïdiens.

Cette théorie très ancienne (STELLWAG, 1856) a été reprise par de nombreux autres auteurs : LAUBER, KUMMEL, LŒWENSTEIN, BAURMAN, DUKE-ELDER.

*e) Théorie de la déchirure rétinienne.*

Elle attribue aux lésions de la rétine la cause même du décollement.

## CHAPITRE I

### L'hypotonie dans le Décollement de la Rétine

Classiquement l'œil atteint de décollement de la rétine est hypotone. Cependant, lorsque l'on considère les différents chiffres de tension oculaire qui ont été relevés par certains auteurs, nous voyons que l'hypotension, bien que fréquente, n'est pas la règle.

Quand est-ce que survient l'hypotonie par rapport au décollement ? Est-elle primitive ou secondaire ?

#### 1. - L'HYPOTONIE, CAUSE DU DECOLLEMENT.

Nous avons cité plus haut une théorie pathogénique qui rend l'hypotonie responsable du décollement. Comme l'ont montré GONIN, LEBER, ARRUGA, STEIN, dans la plupart des cas, l'hypotonie ne précède pas le décollement. Cependant, cette pathogénie ne doit pas être rejetée systématiquement, elle peut être valable dans certains cas.

a) Expérimentalement, certains auteurs : BIRSCH-HIRSCHFELD, LOBECK ont réussi à provoquer un décollement rétinien par aspiration du corps vitré.

b) En clinique, bien que les conditions soient différentes, cette pathogénie est possible dans les décollements traumatiques, avec plaie perforante du globe oculaire, ce qui peut réaliser des conditions analogues à celles de l'expérimentation. D'autre part, dans certains cas de décollements idiopathiques, ce dernier peut être dû à l'hypotonie. REDSLOB a étudié un cas de décollement rétinien sans déchirure visible, et il pense que le facteur principal est l'hypotonie oculaire due à une variation du ph du corps vitré, qui entraînerait une diminution de gonflement du gel vitréen.

#### 2. - L'HYPOTONIE OCULAIRE DANS LE D. R. CONSTITUÉ.

La tension oculaire est souvent basse du côté de l'œil atteint de décollement rétinien, mais ceci n'est pas la règle.

En effet, la tension oculaire peut aussi être normale ou même élevée.

Lorsqu'il y a hypotonie, celle-ci n'est pas fixe, elle subit des variations plus ou moins importantes.

Parfois le tonus est bas des deux côtés sans que l'on ait affaire à des yeux myopes.

R. WEEKERS et DELMARCELLE ont montré que la fluorescéine introduite dans la chambre antérieure s'élimine beaucoup plus lentement que normalement lorsque la rétine est décollée. Ce phénomène résulte soit d'un ralentissement considérable de la formation de l'humeur aqueuse au niveau du corps ciliaire et d'un arrêt presque complet du débit, soit d'un passage de l'humeur aqueuse dans l'espace rétro-rétinien suivi d'une résorption par la choroïde.

La guérison opératoire ou non d'un décollement rétinien n'implique pas forcément, dans les cas d'hypotonie, un relèvement de la tension oculaire, et ceci bien qu'il y ait une amélioration fonctionnelle sensible. Cependant, la guérison chirurgicale du D.R. tend à rétablir, le plus souvent, une pression oculaire normale en même temps qu'une élimination normale de la fluorescéine introduite dans la chambre antérieure. Mais il est à noter qu'après une diathermie importante, il peut persister pendant quelques mois une hypotension discrète; dans ces cas, le mécanisme de l'hypotension s'apparente à celui que l'on obtient avec la diathermie rétro-ciliaire anti-glaucomateuse.

Dans les décollements rétiniens anciens non réappliqués, il peut apparaître une hypotension assez importante. Celle-ci est généralement due à l'irido-cyclite qui s'installe alors plus ou moins tardivement après le D.R.

Parfois, cette irido-cyclite est aiguë et douloureuse, et s'accompagne d'hypotonie intense et l'on a alors le tableau clinique de « l'hypotonie aiguë ». On peut encore parfois, grâce au traitement, relever la tension oculaire, mais le plus souvent cette complication évolue vers l'atrophie du globe oculaire. Cependant, ici encore, après une période plus ou moins longue d'hypotonie, peuvent survenir des crises d'hypertension oculaire dont nous parlerons dans le chapitre suivant.

## CHAPITRE II

### L'hypertension oculaire dans le Décollement de la Rétine

L'originalité de notre travail est constituée par ce chapitre. Nous avons vu plus haut le rôle qui a été accordé à l'hypotonie. Par contre, l'hypertonie, bien qu'elle ait été citée dans un assez grand nombre de travaux sur la tension oculaire dans le décollement de la rétine, n'a jamais fait l'objet d'une étude de synthèse.

Aussi, nous nous proposons, dans les pages qui suivent, d'étudier les différentes associations de décollement rétinien et d'hypertension oculaire qui sont susceptibles d'être rencontrées.

Nous décrirons les quatre formes cliniques suivantes :

1. Le D.R. survenant sur un œil hypertendu.
2. L'hypertension oculaire au cours de l'opération de D.R.
3. L'hypertension oculaire après opération de D.R.
4. L'hypertension oculaire dans les D.R. non réappliqués.

### *I. D.R. SURVENANT SUR UN ŒIL HYPERTENDU*

#### 1° - LES OBSERVATIONS :

**Cas n° 1** (L. Pivoteau [16]) 1950

Mon malade, M L..., (Henri), est un robuste cultivateur qui a maintenant 62 ans. Je le soigne depuis 1943. Je soigne aussi son fils, un géant acromégale, atteint d'un double décollement de la rétine. L'un et l'autre ne viennent me consulter que lorsqu'ils vont très mal.

En 1943, lorsque M. L... est venu me consulter pour la première fois, il présentait à l'**œil droit** ;

— une cataracte avec mauvaise projection lumineuse ;
— une iritis torpide avec de multiples synéchies ;
— une pupille presque en séclusion, un tonus bas.

J'ajoute qu'il existait de ce côté un ectropion cicatriciel du tiers interne de la paupière inférieure droite à la suite d'une application de radium pratiquée en 1937.

J'ignore l'étiologie de cette iritis. Le malade invoque un traumatisme remontant à 1940, c'est possible.

L'**œil gauche**, qui fera plus tard le décollement objet de cette communication, ne présentait alors que des opacités du cristallin laissant une vision de 7/10.

En 1944, l'iritis de l'œil droit se compliqua d'un hyphœma, et d'hypertonie (45 au tonomètre de Bailliart).

C'est alors que pour la première fois l'œil gauche présenta un tonus à 30, accompagnant, pouvait-on penser, le développement de la cataracte signalée plus haut.

Je n'ai pas revu le malade pendant quatre ans. Il ne reparut que fin 1948 avec une cataracte complète de l'œil gauche.

Je l'opérai le 8 décembre 1948. Au cours de l'extraction, il y eut rupture capsulaire. Je fis une iridectomie totale. Mais je ne pus extraire toute la capsule dont les lambeaux vinrent combler le colobome opératoire irien. Il n'y eut ni issue de vitré, ni enclavement irien, ni enclavement capsulaire.

La vision, un mois après, le 12 janvier 1949, était de 8/10 avec 170 + 1,50 + 10 ; en somme, résultat satisfaisant, tonus normal à gauche, bien que l'œil droit fût toujours atteint d'une hypertonie à 40-45.

Le 12 avril 1950, lors de travaux de force, ce malade vit brusquement un voile noir devant son œil aphake, vint consulter un confrère qui le fit hospitaliser dans mon service, diagnostiquant un décollement temporal.

Il fut couché, pourvu de lunettes sténopéiques et consciencieusement atropiné par ma surveillante.

Le 15 avril, j'arrivai, un peu inquiet, pour examiner cet œil unique, aphake, et je constatai horrifié qu'il avait un tonus à 50 au tonomètre de Bailliart.

La dilatation pupillaire n'était pas très bonne. Je pus cependant me rendre compte que le décollement était bien réappliqué par le décubitus, qu'il existait une déchirure en V à lambeau à 12 ou 13 millimètres du limbe, à peu près au niveau du bord supérieur du muscle droit externe.

Le malade reçut de multiples instillations de pilocarpine.

J'intervins le 17 avril 1950. Avant l'intervention, le tonus était un peu diminué : 35.

Intervention facile, les coagulations de surface marquaient très bien. Je fis trois ou quatre perforantes.

A la fin de l'intervention, le tonomètre marquait 12.

Je mis de la pommade à la pilocarpine qui fut renouvelée

à chaque pansement, toutes les quarante-huit heures, pendant quinze jours.

Au doigt le tonus me parut alors normal.

Le 3 juin, le malade quitta le service avec un tonus à 20, vision 6/10, avec la même correction qu'avant la dernière intervention.

Un fait nouveau apparut le 10 juin. Dans la nuit, le malade eut des éclairs devant l'œil droit et une sensation de lumière bleue. Le tonus s'était effondré de ce côté à 8. Nul doute que cet œil malade depuis des années n'ait fait à son tour un décollement.

Aux dernières nouvelles, le malade voit très bien de son œil gauche, voit 7/10. Il a une cicatrice de diathermo-coagulation, plane, régulièrement pigmentée qui donne une impression de sécurité de ce côté de la rétine. Le tonus est normal à gauche, sans pilocarpine.

**Cas n° 2** (Mme S. Schiff-Wertheimer [18]) 1950

Homme de 29 ans, myope de 12 dioptries, glaucomateux chronique, atteint de décollement rétinien le 1er septembre 1948, à l'œil droit. L'œil gauche est antérieurement perdu par infection secondaire d'une opération fistulisante. Ce malade est le second fils d'une famille de six enfants, dans laquelle trois garçons sur quatre sont atteints de glaucome chronique grave ; les deux filles ont des yeux normaux ; la mère, la grand'mère maternelle et un oncle maternel ont été atteints de glaucome. Au premier examen, la pupille est en mydriase, la cornée légèrement œdématiée, la tension oculaire égale à 45 et l'anamnèse assez précise : le malade signale un scotome inférieur, limité, apparu huit jours auparavant, d'abord intermittent puis constant et qui s'est étendu depuis la veille. Le docteur DETROIT (de Lille) me l'a alors adressé. A travers la cornée trouble, on aperçoit, grâce à la mydriase, une poche rétinienne supérieure et temporale, mais la recherche de la déchirure est impossible. Le repos, les myotiques, les calmants du système nerveux déterminent une chute tensionnelle relative. L'examen périmétrique montre un rétrécissement du champ visuel nasal supérieur, imputable au glaucome et que le malade connaît, et une amputation du champ inférieur. Le quatrième jour les instillations de myotiques peuvent être provisoirement suspendues et la recherche de la déchirure favorisée par une cornée transparente. Le 6 septembre, intervention sur deux déchirures situées respectivement à 12 et 11 h. 30, à 15 millimètres du limbe. La tension oculaire est alors égale à 30. Durant les suites opératoires, la tension est basse, la cicatrisation s'effectue normalement. En novembre, l'acuité visuelle est de 3/10 après correction. Le champ visuel est rétréci à 20° du point de fixation dans le secteur supéronasal, mais le champ visuel inférieur est à peu près intact La tension oculaire est normalisée à 20 ou 25 et va le demeurer jusqu'en février 1950. A ce moment réapparaissent de petites poussées hypertensives et le docteur DETROIT me renvoie le

malade, en mai dernier, avec une tension oculaire de 35 et un rétrécissement plus marqué du champ visuel nasal. La rétine est restée parfaitement réappliquée. Une iridencléisis inféro-nasale est pratiquée pour éviter d'intervenir dans la région où la conjonctive a été rendue adhérente par l'opération du décollement. L'acuité visuelle est actuellement de 2/10.

**Cas n° 3** (Mme S. Schiff-Wertheimer [18]) 1950

Il s'agit d'un enfant, chez lequel, au cours d'une hypertension post-traumatique, on découvre un décollement inférieur avec une désinsertion inféro-temporale. Lorsqu'il m'a été montré, les milieux étaient assez transparents pour permettre la localisation de la déchirure. J'ai cru bon de conseiller l'intervention immédiate malgré la persistance de l'hypertension. Je sais que l'enfant a guéri et que l'opération a mis fin, comme dans le cas de PIVOTEAU, aux modifications tensionnelles.

**Cas n° 4** (Médecin commandant Belz [14]) 1948

Je traitais depuis plusieurs mois un colonel retraité pour glaucome primitif chronique sur œil unique emmetrope, l'autre ayant été perdu voici dix ans d'un décollement de rétine opéré mais récidivé.

Vision, tonus, champ visuel se maintenaient sous l'effet du traitement médicamenteux local et général. Une excavation importante de la papille, un discret rétrécissement du champ visuel dénotaient, en plus de l'atteinte des vaisseaux ciliaires, celle des vaisseaux choroïdiens et rétiniens. Sur cet œil unique, dont la rétine présentait une dégénérescence sénile avec capillarose, j'hésitais à intervenir ; la vision encore une fois se maintenait à 4/10, et puis l'hypotension oculaire provoquée par une fistulisante aurait-elle eu d'heureux effets sur l'atteinte des vaisseaux centraux et rétiniens ? Bref, l'on temporisa jusqu'au jour, le 17 août 1947, où, malgré interdiction, se rendant en bicyclette, pour bridger chez un ami médecin de campagne des environs, il fit une chute et, subitement, perdit l'hémi-champ nasal. Le bridge, avoue-t-il, fut quelque peu troublé, ainsi que sa vision, mais notre colonel ne s'émut pas pour si peu, pas plus d'ailleurs que le médecin. Ce fut sa fille, infirmière, qui quatre jours après, la vision étant tombée à la perception lumineuse, se résolut à me l'amener.

Le tonus était remonté à 50, l'œil était rouge avec œdème cornéen. Mon parti fut de lui faire, après cure de repos et alcool RB, une diathermo-coagulation de son hémi-champ temporal rétinien et, en même temps, une coagulation des ciliaires type Vogt, tant prôné par WEECKERS. Je me montrais opposé à toute ouverture de l'œil qui, faisant plus ou moins brutalement tomber le tonus, risquait de décoller totalement la rétine, à la rigueur cyclodialyse perforante, mais plutôt cyclodiathermie.

PAUFIQUE, consulté, déconseilla la cyclodiathermie et penchait pour une fistulisante à faire après normalisation du tonus

par le traitement médical. Alcool, ésérine et pilocarpine ramenèrent le tonus à 18 et l'on n'eut qu'à intervenir sur le décollement. Les micro-ponctions pratiquées par M. PAUFIQUE, de 13 à 18 heures, en quinconce, laissèrent fuir un liquide sous-rétinien, ce qui contribua à maintenir cet œil hypotone au point que j'instillai de la scopolamine durant quelques jours ; un mois après, notre malade quittait Desgenettes avec 3/10, bien décidé, disait-il, à « mener une vie végétative ». Depuis plusieurs mois, tonus et vision se maintiennent, avec une seule instillation de pilocarpine quotidienne. Revu ces jours-ci, notre patient a 4/10 et T. O. V. = 16. Il mène actuellement une vie sub-normale.

**Cas n° 5** (A.-G. Ourgaud et P.-V. Bérard [15]) 1955

Mme Bar..., âgée de 55 ans, est vue pour la première fois en février 1950, venant demander avis au sujet de son œil droit atteint de décollement rétinien. La malade présente de ce côté un décollement étendu avec une déchirure supéro-temporale. Le décollement paraît peu mobile, fixé. Le côté gauche est normal du point de vue rétinien, mais la papille est nettement excavée. La tension paraît normale au doigt. L'acuité visuelle est normale. La malade est illettrée, particulièrement nerveuse et anxieuse. Il lui est conseillé de se faire opérer du côté droit et de faire surveiller l'œil gauche.

Elle est revue en septembre 1950. L'intervention a eu lieu entre temps au niveau de l'œil droit, mais a abouti à un échec du point de vue décollement rétinien, la malade ayant seulement conservé une perception lumineuse faible. L'œil gauche l'inquiète en raison d'une sensation de fumée. La vision est de 5 à 6/10, le fond d'œil dans le même état. Le tonus oculaire est à 32 au niveau des deux yeux. La malade est mise par la suite à un traitement myotique avec administration de gynergène et de gardénal à doses continues.

En 1952, elle fait une poussée à 40 O.G. qui nécessite l'administration de pilocarpine à 2 % et même de diflupyl, que la malade supporte très bien. Du point de vue général, elle est en traitement pour l'hypertension artérielle à 20-11 avec des poussées épisodiques à 22-23 de maxima. L'état oculaire varie considérablement selon l'état de nervosité de la malade, qui est irritable et coléreuse.

Elle fait en novembre 1953 une poussée hypertonique à 50 qui cède en quelques jours. L'indication d'une intervention pour glaucome au niveau de l'œil gauche restant est posée, mais la malade la refuse. Le traitement myotique est continué, avec addition de carbachol, qui est mal supporté, la malade tolérant mieux le diflupyl tous les deux jours, avec pilocarpine à 2 % trois fois par jour.

L'état de l'œil droit reste inchangé : décollement rétinien fixé en situation intermédiaire, vitré assez trouble, pupille en mydriase moyenne, Tyndall très net au niveau de la chambre

antérieure. Le tonus de cet œil reste fixé d'une façon stable aux alentours de 40.

En décembre 1954, la malade fait une nouvelle poussée, de glaucome congestif, avec chambre antérieure effacée, tonus 55 O. D. et 45 O. G. au Schiötz, vision conservée du côté gauche à 9/10 environ, champ visuel impossible à prendre par manque de coopération. La crise ne cède pas, et la malade se résigne à une intervention qui est pratiquée le 15 décembre. Iridencleisis sans incidents.

Les suites sont très favorables.

La malade est revue au début janvier, même état de l'œil droit, œil gauche tonus 18, globe calme, iridencleisis filtrant manifestement, vision 8/10-2,25, excavation papillaire identique. Le tonus de l'œil droit est de 38 au Schiötz. Une résistance à l'écoulement est pratiquée avec difficultés, les quatre minutes ne pouvant être maintenues. Au niveau de l'œil droit le **c** est de 0, aucune baisse tensionnelle n'étant enregistrée après plus de trois minutes. Du côté gauche le **c** est certainement hypernormal, puisqu'une baisse de deux divisions est obtenue en deux minutes. La chambre antérieure de l'œil gauche reste peu profonde, celle de l'œil droit occupée par un Tyndall franchement positif. Il n'y a pas de veines aqueuses visibles, ni d'un côté ni de l'autre.

**Cas n° 6** (A.-G. Ourgaud et P.-V. Bérard [15]) 1955

Mme Mene..., 61 ans, consulte le 27 novembre 1953 pour baisse de l'acuité visuelle de l'œil droit remontant à huit jours. Cette malade est hypertendue à 22/10 et fortement obèse. L'acuité visuelle est de 2/10 O. D. et 10/10 O. G. Le fond d'œil droit montre une excavation de la papille manifestement sans pâleur.

Il existe un décollement inférieur peu saillant, avec déchirure à VI heures au niveau de l'équateur. A gauche, papille excavée sans pâleur. La tension oculaire est de 60 O. D. et 35 O. G. (Bailliart). Transillumination normale.

Le 1er décembre 1953, iridencleisis O. D. sans incidents, très faible réaction oculaire, le tonus est normalisé avec bonne filtrante au niveau de la sclérotomie. Le 10 décembre 1953, après dix jours de repos, la rétine s'est parfaitement réappliquée et les coagulations diathermiques inférieures sont pratiquées. Les suites opératoires sont bonnes, bien que la malade, en raison de son obésité, n'ait pas observé un repos correct. Des escarres fessières obligent à faire lever la malade au bout de quinze jours, le 27 janvier 1954. V. O. D. 7/10, V. O. G. 10/10.

La rétine est parfaitement réappliquée avec bonne pigmentation, le tonus est de 20 O. D. A l'œil gauche, le tonus est de 28 sous myotiques, pilocarpine à 2 % quatre fois par jour.

L'état demeure stationnaire lors de l'examen suivant le 8 janvier 1955. V. O. D. 7/10 — 1, V. O. G. 10/10, le tonus est normal à droite, 32 à gauche, excavation bilatérale très impor-

tante ; le champ visuel est très rétréci aux deux yeux, surtout du côté nasal.

**Cas n°** (A.-G. Ourgaud et P.-V. Bérard [15]) 1955

Mlle Hu..., 71 ans, est vue pour la première fois le 1er juin 1954, arrivant des colonies. Elle a été opérée de l'œil gauche en 1953 et semble avoir fait une désunion de la plaie, puisqu'elle a été réopérée et resuturée par la suite. L'œil droit est atteint de cataracte.

L'état général de la malade est mauvais. Tension élevée à 21-23, hépatomégalie, paludisme ancien, nervosité extrême, semble-t-il responsable des suites opératoires de l'intervention de l'œil gauche.

L'examen montre du côté droit une cataracte de type nucléaire. Chambre antérieure normale, bonnes projections et bons réflexes. Du côté gauche, il existe une ascension pupillaire totale en corde, avec une petite séquelle de hernie de l'iris à XI heures. Le globe est calme, le tonus normal des deux côtés.

La malade est adressée à un médecin de médecine générale. Les analyses habituelles sont normales, la tension artérielle baisse à 19, une sédation nerveuse suffisante est obtenue, et la malade est opérée de cataracte fin juin 1954, œil droit.

Après préparation sédative gardénal-phénergan-supposédol, anesthésie locale habituelle et akinésie temporale correcte. Le globe paraît calme. Incision cornéenne au couteau. Aussitôt après l'incision, l'iris bombe, le cristallin se présente entre les lèvres de la plaie, il est saisi à la pince pour hâter l'intervention, la capsule rompt, le noyau est extrait, en même temps qu'une partie de capsule indéterminée et qu'une issue de vitré assez abondante se produit. L'iridectomie est complétée et quatre points sont placés le plus rapidement possible, et devant ce tableau faisant penser à une hémorragie expulsive en formation, on hésite à faire une trépanation sclérale postérieure. Après un moment d'observation, les choses paraissent calmes et la malade est pansée. Elle avait été parfaitement tranquille pendant l'intervention.

Les suites opératoires sont relativement simples malgré cet incident. La pupille est un peu déformée, attirée aussi vers le haut, il y a peu de masses, la malade compte bien les doigts. Deux jours avant la sortie de la clinique, la malade est opérée O. G. de correpraxie, avec un petit crochet à iris par une incision à VI heures, sans perte de vitré, aucune réaction au niveau de l'œil gauche.

Huit à dix jours plus tard, un point au niveau de l'œil droit persiste et est enlevé avec de grandes difficultés, la malade étant à nouveau d'une nervosité extrême et faisant des mouvements désordonnés dès l'approche de la main.

Fin juillet, l'état est satisfaisant, puisque la vision de l'œil droit est de 2/10 ($130° +_{i} 4$) + 11 et celle de l'œil gauche de 5/10 avec une correction comparable. Les yeux sont calmes, l'œil droit

encore un peu rosé ; traitement : cortisone et un peu d'atropine pour œil droit.

La malade est revue après les vacances en septembre. Il s'est produit une aggravation considérable, puisque la vision qui était satisfaisante en juillet, a diminué peu à peu au cours du mois d'août, et est actuellement limitée à la perception des formes. La malade est très découragée.

L'examen montre des deux côtés un glaucome manifeste, le tonus étant aux alentours de 40/50 O. D. G. au Bailliart. Le champ visuel est très largement amputé des deux côtés ; du côté nasal, l'œil droit présente un œdème cornéen marqué. Il s'est produit une dégénérescence de l'iris et une membrane secondaire assez épaisse. La malade est mise au traitement myotique par pilocarpine et carbacholine. Il se produit un mieux léger, l'œdème cornéen disparaît au niveau de l'œil droit mais le tonus reste élevé.

Le 20 octobre, on prescrit du DFP à 1/1.000, une goutte tous les soirs dans les deux yeux.

La malade est revue le 12 novembre 1954. Le médicament a été bien toléré à part les premières instillations qui ont été un peu douloureuses. Au toucher, les globes oculaires sont normaux, plutôt hypotones. La vision n'est pas meilleure pour cela ; il persiste une perception lumineuse dans les secteurs temporaux supérieurs. L'examen à la lampe à fente montre un Tyndall très net du côté droit, léger du côté gauche. Le fond d'œil montre du côté droit et gauche l'existence d'un décollement rétinien en gueule de four, de toute l'hémi-rétine inférieure. Du côté droit le fond d'œil est mal visible, en raison de la membrane secondaire et des troubles des milieux transparents ; du côté gauche, il est assez bien visible et aucune déchirure ne peut être découverte. La malade est mise au repos complet.

Intervention le 10 décembre ; en raison de l'absence de déchirure, il est pratiqué une résection sclérale lamellaire de III heures à IX heures avec section du droit inférieur, sous anesthésie générale.

Suites normales, amélioration progressive de la perception lumineuse ; la malade qui avait seulement une P. L. temporale avant intervention, entrevoit les silhouettes. Il persiste cependant un soulèvement inférieur manifeste. L'œil droit ayant perdu toute perception lumineuse, aucune intervention n'est pratiquée de ce côté.

## 2° - DISCUSSION :

Nous étudierons successivement :

a) Hypertonie et D.R.

b) Rôle de l'hypertonie au cours de l'opération du D.R.

c) Rôle de l'hypertonie dans les suites opératoires.

d) Rôle de l'opération du D.R. sur l'hypertonie.

a) *Hypertonie et D.R.*

Ces observations nous apprennent qu'un D.R. peut se produire sur un œil hypertendu. Ce fait s'oppose à la théorie pathogénique du D.R. qui explique ce dernier par l'hypotonie. Si cette dernière peut jouer un rôle dans certains cas, nous voyons que d'autres facteurs interviennent aussi.

Les observations que nous citons, mentionnant un D.R. survenant sur un œil hypertendu, ne sont pas les seules. Quelques rares auteurs ont cité des faits semblables : IRVINE (1953), BONAVOLONTA (1950), JUDSON (1951), HUERKAMP, LEIDIG et KLOMP (1954) citent 13 observations de décollements rétiniens survenus chez des glaucomateux; FRANCESCHETTI (D.R. survenant dans un ancien glaucome infantil )

Nous voyons donc que tous les D.R. accompagnés d'hypertonie ne doivent pas être considérés comme des décollements tumoraux. L'erreur, dans un sens ou dans l'autre, peut avoir de graves conséquences : soit enucléer un œil atteint de décollement idiopathique, soit laisser évoluer un décollement tumoral. Le diagnostic est simplifié lorsque le malade qui est atteint de D.R. est connu comme un glaucomateux. Mais lorsqu'il vient consulter la première fois pour un D.R., il est logique de penser d'abord à un décollement tumoral. Pour le diagnostic, on s'appuiera sur l'aspect du décollement, l'état de la papille qui parfois présentera déjà une excavation. Il faudra aussi mesurer la tension de l'autre œil.

L'observation 3 de OURGAUD et BERARD est un peu différente des autres. Il s'agit aussi d'un D.R. survenant dans un œil hypertendu, mais le décollement s'est produit après instillation de diflupyl à 1/1.000. Les auteurs pensent que le D.R. est dû au D.F.P. Il est à noter dans cette observation un terrain neuro-végétatif particulièrement déréglé et l'aphakie.

R. WEEKERS rapporte un cas de décollement rétinien dû aussi au D.F.P. dans un œil buphtalme ayant subi plusieurs interventions. Le D.R. est survenu le lendemain de l'instillation de D.F.P. La littérature américaine relate deux ou trois exemples. Pour R. WEEKERS, le D.R. serait provoqué par la forte contraction du muscle ciliaire qui attire l'ora serrata d'arrière en avant.

b) *Le rôle de l'hypertension au cours de l'opération du D.R.*

L'hypertonie peut-elle favoriser l'opération en maintenant la rétine appliquée contre les membranes externes de l'œil ?

Nous venons de voir que l'hypertonie n'empêche pas la rétine de se décoller et nous ne pensons pas qu'elle puisse davantage maintenir la rétine appliquée contre les parois externes, une fois le D.R. constitué. Pour que ceci puisse se produire, il faudrait que la tension oculaire n'agisse que sur la face interne de la rétine décollée; or, par la déchirure, il s'établit une communication entre les liquides endoculaire et sous-rétinien. Le lambeau, soumis à une pression égale sur ses deux faces, ne sera pas sollicité pour se déplacer dans un sens ou dans l'autre.

Donc, nous ne pensons pas que l'hypertension oculaire puisse favoriser l'opération du D.R.

c) *Rôle de l'hypertonie dans les suites opératoires du D.R.*

Nous traiterons cette question dans la troisième forme clinique (hypertensions oculaires après opération du D.R.).

d) *L'action de l'opération du D.R. par diathermo-coagulations sur l'hypertonie oculaire*

Dans les quatre premières observations citées ci-dessus, nous remarquons l'action favorable de l'opération de D.R. par diathermo-coagulations sur l'hypertonie oculaire. L'action de l'opération semble être la plus favorable dans le cas d'hypertonies non glaucomateuses. Dans les deux cas de glaucome, une fois le tonus a été normalisé durant 17 mois puis une iridencléisis fut nécessaire; l'autre fois, la tension oculaire se maintient sensiblement normale avec une seule instillation de pilocarpine par jour.

Par contre, dans la premières observation de OURGAUD et BERARD, il n'en est pas de même. L'opération de D.R. n'a guéri ni celui-ci, ni le glaucome. Quant à la deuxième observation, les auteurs ont préféré agir en premier lieu sur le glaucome, puis opérer le D.R.; aussi, nous ne pouvons en tirer de conclusion.

Donc sur cinq observations, quatre fois l'hypertonie oculaire a été favorablement influencée par l'opération du D.R. Une fois, l'échec a été total, mais il faut remarquer que dans ce dernier cas, le décollement n'a pas été guéri par l'intervention. En définitive, le pronostic de l'œil glaucomateux chez lequel survient un décollement rétinien, ne semble pas défavorable.

**Comment peut-on expliquer cette action des diathermo-coagulations ?**

1. - A la fin de l'intervention, la chute du tonus que l'on constate est due aux applications des pointes perforantes qui agissent par action mécanique, permettant l'issue d'une quantité plus ou moins importante de liquide sous-rétinien. Ceci explique l'hypotonie parfois importante que l'on peut constater à la fin de l'intervention. Mais cet effet n'est que passager et n'explique pas la normalisation durable de la tension oculaire.

2. - PIVOTEAU fait remarquer la parenté qui existe entre les diathermo-coagulations dans l'opération du D.R. et la cyclo-diathermie non perforante anti-glaucomateuse. Nous pensons devoir attribuer aux diathermo-coagulations l'action favorable de l'opération sur l'hypertension oculaire. Nous savons que parfois, après opération de D.R., on constate une hypotonie qui peut persister durant plusieurs mois. Celle-ci résulte d'un ralentissement durable du débit d'humeur aqueuse.

Cependant, bien que le mode d'action des diathermo-coagulations pour D.R. et de la diathermie rétro-ciliaire soit semblable, il est à remarquer que le point d'action des deux interventions est légèrement différent. En effet, la diathermie rétro-ciliaire se pratique au niveau de l'orbiculus ciliaris, à environ 2 mm., 2 mm. 5 en arrière du limbe, et on fait des applications dans les différents quadrants de l'œil, entre les insertions des quatre muscles droits. Même faite dans ces conditions, la diathermie rétro-ciliaire ne compte pas que des succès, souvent la chute de la tension oculaire n'étant que passagère. L'action des diathermo-coagulations ne peut être aussi efficace puisque leur point d'application est plus postérieur, soit au niveau de l'ora serrata, en général, dans les D.R. traumatiques, soit entre l'ora serrata et

l'équateur du globe oculaire dans la plupart des D.R. idiopathiques, soit dans l'hémisphère postérieur dans des cas plus rares.

Malgré ces différences plus ou moins importantes suivant les formes de D.R., nous avons vu qu'il pouvait se produire, après opération de D.R. par diathermo-coagulations chez des yeux atteints de glaucome, des normalisations parfois durables de la tension oculaire. Ceci est d'ailleurs en faveur du fait que la diathermie rétro-ciliaire n'agit pas uniquement par action mécanique (diminution du débit de l'humeur aqueuse due à l'atrophie du corps ciliaire) mais qu'un facteur nerveux doit également intervenir.

3° - CONCLUSION :

L'hypertension oculaire n'empêche pas la constitution d'un D.R. ; et tous les D.R. accompagnés d'hypertonie ne sont pas nécessairement tumoraux.

L'hypertonie oculaire ne semble pas devoir favoriser l'opération du D.R. En effet, il est difficile de comprendre comment elle pourrait maintenir la rétine appliquée contre les membranes externes du globe oculaire alors qu'elle est incapable d'empêcher un D.R. de se produire.

Dans la plupart des cas étudiés (4 sur 5) nous constatons l'action favorable de l'opération du D.R. sur l'hypertonie oculaire, les diathermo-coagulations ayant une parenté d'action avec la diathermie rétro-ciliaire anti-glaucomateuse.

---

## *II. HYPERTENSIONS OCULAIRES AU COURS DES APPLICATIONS DE DIATHERMO-COAGULATION POUR OPERATION DE D.R.*

Nous distinguerons deux ordres de faits : cliniques et expérimentaux.

1° - FAITS CLINIQUES :

Cette étude a été faite par JAYLE et OURGAUD (9) en 1945 ; nous reproduisons leurs observations.

**Observation 1.** — Mme U. A..., 56 ans, opérée le 10 juillet 1943.

Application de 1/2 cercle de barrage diathermique (électrode plate) du côté temporal à 1 cm. du limbe, depuis le méridien de midi jusqu'au méridien de 6 heures. La tension est à 85 à la fin de l'application.

**Observation 2.** — M. G. M..., 53 ans, opéré le 12 juin 1943.

Application d'un double barrage à l'électrode plane dans tout le secteur temporal supérieur et qui déborde sur le droit externe et le droit supérieur. Après application, la tension monte au delà de 130 au Bailliart.

Trois pointes perforantes sont pratiquées dans la partie moyenne du secteur temporal supérieur : issue de liquide.

La tension retombe au-dessous de la normale.

**Observation 3.** — Mme D.S. E..., 40 ans, opérée le 20 septembre 1943.

Il est pratiqué au début de l'intervention une application d'électrodes de surface à 15 millimètres du limbe, dans le quadrant temporal inférieur. Dès la quatrième application, la tension du globe monte à 85.

A ces applications sont adjointes de nouvelles touches établissant un barrage en arc de cercle allant de la partie supérieure de l'insertion du droit externe à la partie interne de l'insertion du droit inférieur. Ce barrage est doublé sur toute la largeur de l'espace intermusculaire d'une rangée postérieure d'application.

La tension oculaire est alors au delà de la limite du Bailliart.

**Observation 4.** — M. L. L..., 43 ans, opéré le 27 octobre 1943.

La déchirure, située sur le méridien de 10 h. 30 à 12 millimètres du limbe est coagulée sous contrôle de l'ophtalmoscope avec des courants faibles (45 milliampères environ).

Malgré le peu d'intensité du courant, après l'application de 10 coagulations, la T. B. fin d'application monte à la limite du Bailliart.

Quatre pointes perforantes sont alors appliquées dans tout le segment temporal inférieur et nasal inférieur à 2 d. 1/2 en arrière du limbe, donnant issue à du liquide sous-rétinien.

En fin d'opération, la tension est tombée à 12.

**Observation 5.** — M. B. G..., 56 ans, opéré le 15 janvier 1943.

Après trois applications à l'électrode plate, à 2 cm. 5 du limbe, sur le méridien de 10 heures, il n'y a pas de modification de la T. B.

Après huit applications dans la même région, toujours pas de modification de la T. B.

A la fin de l'opération, après six nouvelles applications à

la boule, dans la région de la déchirure, puis cinq successives à 1 centimètre en arrière du limbe, de 10 heures à 8 heures, la T. B. monte à 110.

**Observation 6.** — M. V. F..., 46 ans, opéré le 19 janvier 1943.

Après six applications en ligne de l'électrode en surface à 17 millimètres du limbe environ, dans le quadrant nasal supérieur, la tension monte au maximum. Elle est, dix minutes après, à 38. Les premières applications sont alors prolongées vers le droit interne, puis en demi-cercle vers le droit externe sur la même parallèle. La tension est alors au delà du maximum au Bailliart.

**Observation 7.** — M. P. M..., 14 ans, opéré le 1er février 1943.

Il est pratiqué deux premières applications de l'électrode de surface à 18 millimètres du limbe dans le secteur nasal supérieur. La tension monte à 50. Viennent ensuite deux autres applications, un peu au-dessous des précédentes et à la même distance de la cornée, vers le droit interne. Trois minutes après, la T. B. est à 40.

Après une troisième série d'applications, à 6 millimètres en arrière des précédentes, la T.B. passe au maximum. Deux minutes plus tard, elle est à 65.

Nouvelle série, postérieure, d'applications allant du droit supérieur au bord inférieur du droit interne qu'elle dépasse largement, les applications périphériques étant rabattues vers l'ora. La T. B. passe à 110.

Il est pratiqué alors une couronne de pointes perforantes. Ces pointes sont séparées les unes des autres par 3 millimètres environ, alors que la ligne des coagulations était sensiblement continue. Une quantité assez considérable de liquide sourd après la première application de boules.

A la fin de l'intervention, la T.B. égale 70, quoiqu'une quantité assez considérable de liquide sous-rétinien ait été évacuée.

**Observation 8.** — M. B. A..., 18 ans, opéré le 21 juillet 1943.

Après une application de diathermo-coagulations à l'électrode plate, à 2 centimètres du limbe, sur le méridien de 10 heures, la tension oculaire passe à 60.

Après une seconde application un peu au-dessous de la précédente, la tension reste à 60.

Deux nouvelles applications, encore au-dessous des précédentes, sur la même parallèle, laissent la tension à 40. Trois autres, l'une au-dessus et l'autre au-dessous, la font passer à 80.

Il est pratiqué un barrage, allant de la partie supérieure du droit externe, jusqu'au bord inférieur au droit interne à 1 cm. 5 environ du limbe. Lorsque le barrage est terminé, la tension atteint le chiffre maximum du Bailliart.

Après l'intervention, la pupille s'est légèrement rétrécie.

## 2° - FAITS EXPERIMENTAUX :

Nous les devons à BESSIERE et BRUEL (3). Ils ont étudié l'action des diathermo-coagulations de surface et perforantes sur les différentes membranes de l'œil. Ici seules nous intéressent les réactions de la choroïde, car sclérotique et rétine ne peuvent avoir d'action sur la tension oculaire. Par contre, la choroïde, réservoir vasculaire de l'œil, peut jouer un rôle important sur la tension oculaire par les variations de volume qui peuvent se produire à son niveau.

Les auteurs écrivent : « La choroïde, elle, est fortement congestionnée, même à 70° dans la méthode pyrométrique, avec dissociation des chromatophores à 80°. Les bords des cautérisations sont plus fortement hypérémiés que le centre. Il y a même quelques hémorragies. Vers le quinzième jour, elle est redevenue normale. »

Ils concluent : « En résumé, la diathermie crée une atrophie rétinienne à peu près totale, une adhérence chorio-rétinienne plane par action de l'épithelium pigmentaire pour la plupart des auteurs, alors que la choroïde est relativement peu bouleversée en définitive, malgré une forte congestion au début. »

## 3° - DISCUSSION :

Pourquoi y a-t-il hypertension oculaire au cours des applications de diathermo-coagulations ?

Nous avons vu, en étudiant les faits expérimentaux, qu'il se produit une forte congestion des vaisseaux de la choroïde, donc une augmentation de volume de cette dernière. L'œil est déjà soumis à la pression des liquides endoculaires qui sont incompressibles. D'autre part, la sclérotique, membrane fibreuse de l'œil, est inextensible. Par conséquent, une augmentation de volume de la choroïde entraînera une élévation de la tension oculaire.

Il est à noter aussi que dans les décollements de la rétine, la déchirure, lorsqu'elle existe, se trouve à la partie antérieure de la rétine, ou tout au moins en avant de l'équateur du globe. Dans les décollements traumatiques, la déchirure est généralement au niveau de l'ora serrata. Par les diathermo-coagulations, on se propose de provoquer des cicatrices adhérentes au niveau de la déchirure, mais aussi

tout autour d'elle, donc les applications les plus antérieures sont assez rapprochées du corps ciliaire. Or, ce dernier, constitué dans sa majeure partie par des capillaires, est à l'origine de la formation de l'humeur aqueuse.

Le corps ciliaire, dans les cas de déchirures antérieures, est plus ou moins irrité par les diathermo-coagulations, et la conséquence en est une hypertension oculaire qui peut se produire grâce à deux processus différents :

a) Par vaso-dilatation ciliaire; et l'action sur la tension oculaire est la même que dans la vaso-dilatation de la choroïde.

b) Par augmentation de la sécrétion d'humeur aqueuse. En effet, la méthode d'AMSLER et HUBER à la florescéine nous apprend que la barrière hémato-oculaire devient plus perméable lorsqu'il y a une vaso-dilatation uvéale (par strase passive ou inflammatoire), ce qui entraîne une hyperproduction d'humeur aqueuse. Ceci se produit également dans les uvéites hypertensives.

Donc, au cours de l'opération du décollement de la rétine par applications de diathermo-coagulations, l'hypertension résulte, dans les cas de déchirures antérieures, de deux processus différents :

— vaso-dilatation de la choroïde et du corps ciliaire;

— hypersecrétion d'humeur aqueuse.

Dans les déchirures rétiniennes postérieures, seule agit la vaso-dilatation de la choroïde, ce qui explique que, dans ces cas, l'augmentation de la tension oculaire soit beaucoup moins importante ou même nulle. Ceci est confirmé par les observations cliniques de JAYLE et OURGAUD.

Ces observations nous apprennent aussi que ces hypertonies sont passagères et disparaissent à la fin de l'intervention. Généralement, on termine l'opération du D.R. par l'application de quelques pointes perforantes, qui provoquent l'issue d'une quantité plus ou moins importante de liquide sous-rétinien; ceci se traduit par une chute immédiate de la tension oculaire qui s'explique par une action mécanique.

Dans les suites opératoires, la vaso-dilatation du corps ciliaire disparaît progressivement, l'hypersécrétion d'humeur aqueuse diminue parallèlement, — et nous avons vu

plus haut que 15 jours après l'application des diathermo-coagulations, la choroïde est redevenue normale. Tous ces faits nous expliquent pourquoi ces hypertensions sont passagères.

Cependant, si ces hypertonies sont sans conséquence pour l'œil, comme nous venons de le voir, elles sont parfois gênantes pour le chirurgien; en effet, l'œdème cornéen qu'elles sont susceptibles de provoquer peut gêner l'examen ophtalmoscopique.

Les observations précédentes soulèvent un autre problème. Pourquoi utilise-t-on la cyclo-diathermie rétro-ciliaire comme traitement anti-glocaumateux ? Son action est en effet assimilable aux diathermo-coagulations pour D.R. Or, ces dernières, bien que passagèrement, provoquent une forte poussée hypertensive. Par la cyclo-diathermie rétro-ciliaire, on se propose de provoquer une atrophie du corps ciliaire afin de diminuer le débit de l'humeur aqueuse. Mais nous savons que ce résultat n'est obtenu le plus souvent qu'après une période de lantence, et que bien des fois, il se produit immédiatement après l'opération une poussée hypertensive plus ou moins importante.

Donc, la cyclo-diathermie rétro-ciliaire et les diathermo-coagulations pour D.R. peuvent provoquer toutes deux une hypertonie immédiate passagère, suivie plus tard d'une baisse du tonus oculaire. Cette chute de la tension oculaire est moins fréquente après opération de D.R. car ici le corps ciliaire n'est que faiblement touché et ne s'atrophie guère par la suite.

La chute tensionnelle dépend surtout de l'importance et du siège de la zone coagulée.

4° - CONCLUSION :

Donc les hypertonies qui surviennent au cours des applications de diathermo-coagulations pour opération de D.R. sont passagères, et dues principalement à la vaso-dilatation ciliaire et choroïdienne. Elles ne présentent aucun danger pour l'œil. Leur seul inconvénient est la gêne de l'examen ophtalmoscopique dû à l'œdème cornéen qu'elles entraînent.

## *III. HYPERTENSIONS OCULAIRES APRES APPLICATIONS DE DIATHERMO-COAGULATIONS POUR D.R.*

### 1° - OBSERVATIONS :

**Cas n° 1** (Georges Bonamour [5]) 1949

Mme N... (Marcelle), âgée de 52 ans, vient nous consulter le 15 septembre 1948 pour un trouble récent de la vue de l'œil droit.

C'est une femme très nerveuse, anxieuse, et hypertendue à 24/12 depuis plusieurs années déjà, hypertension d'ailleurs bien compensée.

L'œil gauche garde une acuité visuelle de 7/10 après correction d'une myopie légère avec astigmatisme par — 1 (0° — 2).

L'œil droit présente un décollement temporal supérieur en sac saillant mais limité, atteignant cependant la région maculaire avec une belle déchirure unique ovalaire de 2 diamètres papillaires environ, assez périphériques sur le méridien de 11 heures.

Il n'y a aucun signe de cyclite, le tonus oculaire est normal, et l'on porte un bon pronostic opératoire.

Après deux jours de repos au lit en position convenable, qui amènent une réapplication satisfaisante, l'opération est pratiquée, le 19 septembre, par diathermo-coagulations à la boule, puis perforantes (point de 1) de midi à 9 heures, entourant les insertions du muscle Grand Oblique : issue modérée de liquide.

Les suites immédiates sont très simples, mais au sixième jour, sans que rien ne le fasse prévoir, la malade présente une crise de céphalées violentes accompagnées de vomissements. L'œil montre l'aspect caractéristique d'un glaucome aigu avec buée épithéliale diffuse et tonus à plus de 100 au tonomètre de Bailliart. Immédiatement une injection rétro-bulbaire de scurocaïne-alcool au 1/4 est pratiquée, qui fait disparaître les douleurs et calme l'œil qui cependant reste dur. On n'instille ni atropine, ni pilocarpine, et la malade peut quitter la clinique le 15 octobre avec une acuité visuelle de 1/4 à cet œil avec + 1, mais un tonus à 35.

Elle revient nous voir trois semaines après, le 9 novembre. L'œil est calme sans signe inflammatoire ; la cornée est claire sans œdème, mais le tonus au Bailliart égale 70. Le fond d'œil est bien visible et montre d'excellentes cicatrices chorio-rétiniennes et un décollement parfaitement réappliqué.

Le lendemain, 10 novembre, est pratiqué sur cet œil une irido-sclérectomie de Lagrange avec iridectomie périphérique.

Les suites de cette opération sont simples et la malade quitte l'hôpital au huitième jour.

Je l'ai revue le 15 décembre : le résultat anatomique est excellent, la cicatrice filtrante fonctionne très bien et le décollement reste parfaitement réappliqué. L'acuité visuelle est d'ailleurs montée à 1/3 net avec sph. — 3.

**Cas n° 2** (Jean Sédan [20]) 1928

James W..., 47 ans, agent d'une banque anglaise, contracte la syphilis en 1916, étant en captivité en Allemagne. Ayant perdu, au début de la guerre, son œil gauche par éclat d'obus, avec grave mutilation de la face, il est dirigé sur la Suisse après 3 ans de captivité.

Son œil restant, légèrement myope, avait une acuité de 9/10 convenablement corrigé par 0° — 1,25 — 2.

W... n'avait jamais eu à s'en plaindre quand j'eus, en 1921, l'occasion de le traiter pour une iritis d'origine évidemment spécifique. Voici dans quelles curieuses conditions : ce blessé avait reçu, en Allemagne, au moment de l'accident initial, 6 injections intraveineuses d'arsenicaux, sur la nature et les doses desquelles il ne possédait aucun détail, et, en Suisse, 12 injections de biodure d'hydrargyre.

De 1918 à 1920, aucun traitement.

Fixé dans notre ville, en 1920, il alla consulter un confrère pour lui demander avis et autorisation pour un mariage éventuel.

Celui-ci fit pratiquer un B.-W., sang qui fut fortement positif, et commença immédiatement un traitement à l'arsénobenzol, qui devait être poursuivi par des injections de cyanure de Hg.

Ce traitement nécessaire fut-il le phénomène déchaînant d'une sorte de réactivation, ou plutôt d'une activation thérapeutique, selon le concept de Milian ?

Quoi qu'il en soit, W... présenta, après 6 injections de 914 (0 gr. 15, 0 gr. 30 et 0 gr. 45), une poussée d'iritis séreuse qui le fit me consulter.

Le traitement local habituel eut assez vite raison de l'accident, mais incomplètement : il y eut une baisse de l'acuité à 6/10, définitive, et due à une couronne de synéchies.

Celles-ci semblaient s'être constituées après la mydriase atropinique, à telle enseigne qu'elles étaient peu visibles au cours de la dilatation thérapeutique ordinaire, mais devenaient très apparentes par la superdilatation cocaïnique. Sous l'influence combinée de l'atropine et de la cocaïne, l'iris, très largement dilaté, se révélait alors presque complètement adhérent au cristallin. Sans mydriase médicamenteuse, la pupille était à peine déformée, un peu dilatée et avec un bord irien ourlé en dedans (entropionnée).

La plage cristalinienne, libre de toute opacité à l'éclairage latéral ordinaire, présentait, au microscope, un fin lacis blanc nacré, sur la capsule antérieure, et que je redoutai pendant plusieurs années, de voir évoluer en cataracte secondaire.

Il n'en fut rien et W... vécut cinq ans avec une acuité fixée à 6/10. Ajoutons incidemment qu'au cours des accidents iriens sa myopie s'était légèrement réduite de 2 D. à 0,75 D. W... accepta dès lors, avec la plus mauvaise grâce, le traitement spécifique, que je recommandais de poursuivre et d'intensifier alors qu'il s'en méfiait, fâcheusement impressionné par la coïncidence de la reprise de la cure et de son iritis.

Il s'y résigna à moitié et, sur mes instances, reçut de l'énésol et du bismuth sous diverses formes.

Bref, en 1926, son B.W. était franchement négatif depuis deux ans et demi (5 réactions bi-annuelles) ; il se maria, malgré notre avis contraire.

Le 4 juin 1926, W... participait à un championnat de tennis, quand il reçut une balle directe très violente dans son œil droit. (Nouveau fait, soit dit en passant, à l'appui des observations du professeur Gérard, sur l'œil et le sport...)

Le verre des lunettes fut brisé sans plaie aucune. W..., très étourdi par le coup, présenta des vomissements répétés, fut reconduit à son domicile et constata, quelques heures après, que sa vision avait considérablement baissé.

Les objets, très mal perçus, étaient déformés et comme coupés en deux dans le sens horizontal, la moitié inférieure étant seule et à peine distinguée.

Je le vis le soir même et constatai un décollement du tiers inférieur de la rétine avec extrême hypotonie du globe, sans doute causée à la fois par le trauma et le décollement.

Aucune douleur. J'ai longuement et soigneusement recherché si une déchirure rétinienne était perceptible. Je n'en ai point décelé, même dans les portions rétiniennes les plus antérieures, en usant de la technique recommandée par Trantas.

W... se soumit énergiquement à l'immobilisation absolue, la tête fixée entre deux coussins de sable, accepta les injections sous-conjonctivales de sublimé à 1/3.000, puis de chlorure de sodium à 4,6 et 8 % tous les 6 jours, puis enfin, les galvano-cautérisations au niveau de la zone décollée.

Il reçut, en outre, 12 injections d'énésol.

La vision centrale réapparut le quinzième jour, mais tout le champ visuel supérieur semblait définitivement disparu.

Il affleure l'horizontale, passe au-dessus du point de fixation et se relève en dedans, à 60°.

La tension du globe s'était progressivement relevée à T. 17 au Schiötz, mais ne dépassa jamais ce chiffre.

W... avait reçu deux instillations d'atropine, au début de son affection, puis sa pupille était revenue à sa demi-dilatation antérieure, décrite plus haut.

J'étudiai alors l'opportunité d'une ponction sclérale évacuatrice du liquide sous-rétinien, de la technique de Sourdille ou celle de Gonin, d'autant plus volontiers que la région décollée était facilement accessible sans risque.

Je n'eus pas à décider car, brusquement, le **trente-huitième jour**, le malade commença à souffrir. Je crus à un réveil de l'iritis ancienne et instillai 2 gouttes d'atropine.

Dès le lendemain, cependant, il devient évident que le phénomène capital était l'hypertension du globe surajoutée à l'iritis.

Celle-ci atteint 36 millimètres Hg., au Schiötz, puis 40 millimètres les jours suivants. En même temps, l'iris bombait dans la chambre antérieure selon le type tomenteux, avec cette particularité que la plage pupillaire restait franchement libre, au centre de la couronne gonflée et saillante qui l'entourait.

Dès lors, je redoutais à la fois l'action de l'atropine sur le glaucome, et de la pilocarpine sur l'iritis, et préférais, avant d'user de ces alcaloïdes, pratiquer sur cet iris en tomate, une simple transfixion. La séclusion pupillaire complète de mon malade et l'iritis avec forte hypertension qui la compliquait, me faisaient éliminer une iridectomie, déconseillée du reste, dans ces conditions, par la quasi-unanimité des bons auteurs.

Il fallut heureusement cinq jours pour décider à l'opération W..., qui avait été pressenti à ce sujet, dès le deuxième jour d'iritis-glaucome. La transfixion fut réalisée comme premier temps d'une cure opératoire qui devait, dans mon esprit, se compléter par une iridectomie secondaire. La chose fut, on le verra, inutile par la suite.

Les quatre perforations classiques au couteau de Graeffe furent aisément réalisées, après anesthésie rétrobulbaire. La tension s'abaissa définitivement à 20, 22 millimètres Hg., et l'atropine put, dès lors, être instillée de façon régulière.

Par les quatre fentes (deux temporales, deux nasales) de l'iris, la communication des chambres antérieure et postérieure se rétablit très suffisamment : l'iritis s'affaissa et la chambre antérieure reprit sa profondeur normale.

Ce grave épisode m'avait détourné de mon projet de ponction ou de cautérisation sclérale, et j'en envisageais quinze jours après la possibilité, quand un progrès rapide de la vision de W... m'en éloigna complètement.

L'œil droit avait été soumis pendant sept jours à une tension moyenne de 39 millimètres que je pus, ultérieurement, envisager comme réel bienfait pour la rétine décollée.

Le champ visuel qui n'avait pas présenté de modification appréciable pendant 45 jours, s'élargit désormais avec une rapidité peu commune. Le cinquantième jour, il atteignait 20° en haut, le soixante-cinquième jour 40°, et s'immobilisa le soixante-quinzième entre 40° et 50°.

La vision, au bout de trois mois, après correction (0° — 1,25 — 0,50) était de 5/10 environ, avec un champ visuel rétréci généralement de 15° seulement en haut.

La situation est stationnaire depuis quinze mois et, nous pouvons raisonnablement l'espérer, définitive.

W... a repris complètement son activité. Il suit un traitement d'entretien très rigoureux.

Il persiste une très petite quantité de liquide sous-rétinien dans la partie encore décollée, ciliaire et rétrociliaire.

La partie de la rétine qui fut un moment décollée, est maintenant rose très pâle, avec des artères fines, et il est encore très facile de distinguer à l'ophtalmoscope les régions atteintes au cours du soulèvement et les régions demeurées toujours saines. On peut ainsi aisément constater que la zone réellement décollée était de surface inférieure à la perte correspondante du champ visuel.

**Cas n° 3** (Jean Sédan [21]) 1929

Mlle Jeanne R..., 37 ans, couturière, myope de 9 dioptries, est victime d'un décollement de la rétine traumatique de l'œil droit traité en 1919 à l'Hôtel-Dieu, sans résultat appréciable.

La vision est pratiquement nulle, de vagues perceptions lumineuses sont conservées en haut.

En février 1927, décollement supérieur spontané de l'autre œil que nous ne sommes pas appelés à traiter. Le confrère qui donna ses soins à la malade cessa tout traitement au bout d'un mois et demi, avec conservation d'un champ visuel gauche normal en dehors, affleurant exactement le point de fixation au centre, et presque aboli en dedans. Elle se confia à nous à ce moment.

Au premier examen (13 avril 1927), le champ visuel était défini par 60° en dehors, 10° en haut et quelques degrés à peine en dedans, d'où le champ descendait presque verticalement en bas.

La malade vécut dans ce redoutable équilibre instable, sans modification appréciable, jusqu'en octobre 1927.

A ce moment, l'œil était toujours extrêmement hypotone et nous relevons dans son observation les chiffres suivants :

Mai 1927, T.O.G., Bailliart, 11.
Juillet 1927, T.O.G., Bailliart, 14.
Septembre 1927, T.O.G., Bailliart, 12.
Octobre 1927, T.O.G., Bailliart, 12.

A titre d'indication, l'autre œil, aveugle, avait une tension similaire.

L'examen du 20 octobre 1927 nous permit de constater un brusque début d'opacification des deux cristallins. Les choses allèrent si vite qu'en février 1928, la malade présentait deux cataractes parfaitement mûres, blanc-laiteux, et que nous lui proposions l'extraction de la lentille gauche.

C'était à ce moment que nous suivions avec attention le malade anglais dont nous avons parlé au Congrès et que nous apportions le plus vif intérêt aux questions tonométriques dans le décollement de la rétine. Or, le tonus oculaire de l'œil gauche

de notre malade se releva singulièrement pendant l'évolution de la cataracte et le gonflement des masses cristalliniennes.

En décembre 1927, la tension au Bailliart était de 17.

En janvier 1928, la tension au Bailliart était de 20.

En février et mars 1928, la tension au Bailliart était de 24 à 25.

L'étude du champ visuel était naturellement devenue illusoire depuis l'opacification. C'est alors que nous eûmes recours à un artifice que permettait l'extrême bonne volonté et l'intelligence de notre malade.

Nous avons usé de l'arc périmétrique ordinaire, la fixation sur le bouton central étant assez aisément obtenue et maintenue grâce à l'index droit du sujet placé sur lui.

L'investigation du champ voyant était faite grâce à l'excellent curseur électrique de Bailliart (modèle Giroux breveté), qui, muni d'une lampe 4 volts à lumière bien diffusée, peut être réglé par quatre diaphragmes.

Après avoir éduqué Mlle R... à immobiliser exactement son globe et à répondre avec précision par « oui » ou par « non » à la sensation lumineuse provoquée sur un territoire rétinien par le faisceau lumineux issu du plus petit diaphragme — qui est de 2 millimètres exactement — nous nous sommes crus autorisés à définir le champ visuel de cette aveugle dans ces conditions assez inusitées.

Nous n'ignorons pas ce que cette technique a d'approximatif et que sa précision peut être fortement mise en doute. Mais, tous nos examens étant faits dans les mêmes conditions, sur le même sujet, avec une plage identique, il est logique d'accepter les constatations successives.

**Parallèlement au relèvement progressif de la tension, le territoire rétinien excitable s'élargissait.**

En février 1928, la malade percevait à 20° en haut et, ce qui est plus remarquable, en dedans et dans la direction inféro-interne, les plus minimes éclairements.

Le point de fixation paraissait ainsi assez largement dégagé dans toutes les directions, nous permettant d'augurer un résultat assez satisfaisant après l'extraction de la cataracte.

Pour apprécier la qualité rétinienne, nous avions enfin usé d'un autre moyen que celui de la dimension de la plage lumineuse, à savoir la diminution progressive de l'intensité lumineuse, grâce au rhéostat qui commandait la lampe.

En outre, le dispositif de Bailliart permet, comme on sait, d'interposer des disques colorés devant le foyer ; nous n'avons retenu de cette catégorie de recherches aucun fait précis à part la méconnaissance constante du jaune et du vert, baptisés « blanc » par le sujet, et la bonne identification du rouge.

Nous procédâmes à l'extraction du cristallin gauche sans aucun incident et la malade quitta l'hôpital pleinement satisfaite,

Au bout d'un mois, la vision centrale corrigée par 0° plus 2, était de 1 à 2/10.

Mais le fait capital était l'indiscutable élargissement du champ visuel. Le progrès était aisé à constater, puisque avant la cataracte et le relèvement du tonus occasionné par elle, le champ visuel était étroitement limité au point de fixation, et que actuellement il dépasse ce point de 20° dans toutes les directions...

Sept mois après l'opération, le résultat acquis s'est intégralement maintenu. Fait de haut intérêt, la tension resta de 21 à 24 après l'extraction sans nouvelle crise d'hypotonie.

**Cas n° 4** (Ed. Bessière)

J... (Philippe), 57 ans, O. D. décollement de rétine, vu le 7 novembre 1951. Déchirure sur 10 h., opéré le 10 novembre 1951. Sort de la clinique le 7 décembre en bon état.

Le malade revient le 26 décembre avec un nouveau soulèvement qui nécessite la diathermo-coagulation de la plus grande partie de l'hémisphère externe le 29 décembre.

Le 30 décembre, l'œil est douloureux et la T.O. appréciée par la méthode de Bonwmann est de + 1. Présente en même temps une grosse réaction œdemateuse de l'orbite antérieur. Et malgré le traitement médical, le 12 janvier 1952, l'œil est plus dur, ce qui nécessite une sclérecto-iridectomie. Malgré celle-ci, le corps vitré présente un obscurcissement progressif et l'œil évolue vers la phtisie.

## 2° - DISCUSSION :

Nous étudierons successivement :

— Les causes de l'hypertonie.

— L'action de l'hypertonie sur le D.R.

### a) *Les causes de l'hypertonie*

Ici nous ne pouvons invoquer, comme dans la forme clinique précédente, la congestion des vaisseaux ciliaires et choroïdiens, puisque l'étude anatomique faite par BESSIERE et BRUEL nous apprend que quinze jours après l'intervention la choroïde est redevenue normale. D'autre part, nous avons vu que les hypertensions immédiates sont passagères.

Dans les cas qui nous intéressent actuellement, nous remarquons qu'il y a eu chaque fois un temps de latence entre la date de l'intervention et le moment où est survenue l'hypertonie. A quoi est due cette dernière ?

Chez le malade de J. SEDAN, il n'y a pas eu glaucome

mais hypertension secondaire à une iritis. Il y avait des synéchies postérieures avec séclusion à peu près complète. Ici, l'hypertension oculaire est secondaire à un trouble de la circulation de l'humeur aqueuse consécutif à une iritis. Il y avait iris en tomate et le tonus fut normalisé par la transfixion de l'iris.

Dans les deux autres observations, il n'a pas été constaté d'affection du segment antérieur. Les suites opératoires immédiates ont été normales; l'hypertonie n'est survenue qu'après un temps de latence (6 jours et 2 jours). Ces hypertonies furent durables. Il s'agissait de glaucomes qui, après avoir débuté par des crises de glaucome aigu ou subaigu, évoluèrent par la suite sous forme de glaucome chronique. Dans les deux cas, une irido-sclérectomie fut nécessaire pour normaliser la tension oculaire.

Nous connaissons le rôle que peuvent jouer certains facteurs (émotions, froids, etc.) dans l'apparition d'une crise de glaucome aigu ou subaigu chez certains sujets qui présentent un terrain particulier : « le terrain glaucomateux ». En effet, dans les antécédents de ces malades, on retrouve toujours un déséquilibre psycho-somatique plus ou moins important. Il a été mentionné plusieurs fois des crises de glaucome aigu survenant à la suite d'opérations de chirurgie générale, ou après opérations sur le globe oculaire. Bien plus, en 1954, CORCELLE (6) publiait quelques cas d'hypertonies aiguës après irido-sclérectomies. Cette complication survenait sur des yeux opérés depuis quelques heures ou quelques jours, bien que les fistules paraissaient fonctionner normalement. L'auteur explique ces hypertensions oculaires aiguës par « un œdème du corps vitréen et le blocage brutal des voies de filtration ».

Dans les deux cas que nous citons plus haut, la crise de glaucome aigu est survenue 2 jours et 6 jours après l'opération de D.R. Nous pensons devoir assimiler ces crises d'hypertension à celles qui surviennent après une intervention soit oculaire, soit de chirurgie générale. Nous connaissons l'importance du déséquilibre neuro-végétatif chez les malades qui présentent des crises de glaucome aigu, et dans les deux cas qui nous intéressent, nous allons voir, en étudiant les deux observations ,si l'on peut incriminer ce facteur.

Chez le malade de BONAMOUR, l'auteur signale, au début de son rapport : « Malade nerveuse, anxieuse, hypertendue. »

Ce sont là des signes de déséquilibre neuro-végétatif. Il s'agit donc d'une malade présentant un « terrain glaucomateux ».

Dans l'observation de BESSIERE, il n'est pas fait une telle remarque. Une première intervention pour D.R. s'est passée sans histoire, les suites opératoires ont été normales. L'hypertonie est survenue 2 jours après la deuxième application de diathermo-coagulations. Mais ici nous devons tenir compte du choc psychique que peut créer chez un patient l'annonce d'une récidive de D.R., provoquant une deuxième opération. De plus, le malade peut craindre l'échec d'une deuxième intervention. Tout ceci contribue à créer le « terrain glaucomateux », pour peu que le malade y soit prédisposé. En effet, bien souvent, le médecin ne se rend compte d'un équilibre neuro-végétatif latent qu'à l'occasion d'un examen très minutieux, et on ne le recherche pas systématiquement chez un malade atteint de D.R.

Dans les deux observations précédentes, il faut noter aussi l'influence déclenchante qu'ont pu avoir le repos complet et l'obscuration prolongée nécessités par un D.R. Nous savons que ces deux contraintes sont très pénibles à supporter par les patients, et nous connaissons, à propos des cataractes, les nombreux cas de délire qui se produisent dans les suites rapprochées des opérations. Ces deux complications. délire et glaucome aigu, nous semblent d'ailleurs avoir le même substratum psycho-somatique.

En conclusion, nous ne pensons pas devoir attribuer la crise de glaucome aigu survenue après opération de D.R. uniquement à l'application des diathermo-coagulations. Celles-ci ont eu tout au plus un rôle déclenchant; cette complication aurait pu se produire après toute autre opération soit oculaire, soit de chirurgie générale. Ce qui a joué le rôle le plus important est le « terrain glaucomateux », le déséquilibre neuro-végétatif préexistant.

Nous terminerons cette discussion en disant quelques mots de la théorie de l'endocrinologue canadien SELYE : le « Stress » ; les glaucomateux, comme nous l'avons dit plus haut, ont un terrain particulier : ce sont des anxieux, des inquiets, s'adaptant mal aux conditions extérieures. HARTMAN, d'autre part, étudiant une série de vingt glaucomateux, a trouvé les électro-encéphalogrammes anormaux.

DONDERS expliquait l'hypertension de l'œil par une névrose secrétoire.

Le diencéphale, dont nous connaissons l'influence sur la tension oculaire, a sous sa dépendance des centres qui contrôlent la circulation oculaire.

Ainsi, par la théorie de SELYE, ces crises de glaucome après opération de D.R. s'expliqueraient par l'alerte du diencéphale par un stress psychique.

b) *L'action de l'hypertonie sur le D.R.*

Le pronostic est-il changé lorsque sur un œil atteint de D.R. survient une hypertonie ? Celle-ci a-t-elle une action favorable ou défavorable ? Nous savons que le professeur LAGRANGE, par le « colmatage », se proposait de lutter contre l'hypotonie des yeux atteints de décollement. Mais sa technique n'est plus employée aujourd'hui, et n'est même plus citée dans les traités modernes de chirurgie oculaire. D'autre part, il ne se proposait pas de provoquer une hypertension oculaire, mais simplement de ramener le tonus des yeux atteints de D.R. à la normale.

Dans les différentes observations que nous avons relevées, nous remarquons cependant que leurs auteurs ont été influencés par les travaux de LAGRANGE. La plupart pensent que l'hypertonie qui est survenue a eu une action favorable sur le D.R.

Nous discuterons ces observations séparément.

Observation de G. BONAMOUR

Un glaucome aigu, survenu 6 jours après l'opération, a été transformé par une rétro-bulbaire de scurocaïne alcool, en glaucome chronique qui n'a été opéré que 2 mois plus tard.

Le décollement a guéri, mais ceci n'est pas forcément le fait de l'hypertension. En effet, environ 70 % des décollements rétiniens opérés guérissent avec un bon résultat fonctionnel. Pourquoi alors attribuer cette évolution favorable à une hypertonie qui, somme toute, survient très rarement dans les suites opératoires d'un D.R., alors que sans cet incident la malade avait 70 chances sur 100 de guérir ?

Donc ici non plus nous ne pensons pas que l'hypertonie oculaire ait pu jouer un rôle favorable; bien plus, cette ma-

lade, guérie de décollement rétinien, conservait par la suite un glaucome chronique dont nous connaissons la gravité.

Observation de J. SEDAN

Le champ visuel s'élargit considérablement les jours qui suivent l'apparition de l'hypertonie survenue 38 jours après l'opération du D.R. par diathermo-coagulation, alors que jusqu'à ce moment-là, le champ visuel paraissait fixé. Il pense que l'hypertonie, en maintenant la rétine contre les membranes externes de l'œil, aurait favorisé sa réapplication. Il nous semble nécessaire de faire quelques remarques au sujet de ce décollement : il s'agit d'un décollement traumatique chez lequel l'auteur n'a pas trouvé de déchirure. Or, nous savons que dans ces cas, le D.R. peut évoluer spontanément vers la guérison. D'autre part, les D.R. traumatiques ont un pronostic relativement plus favorable que les D.R. idiopathiques.

Mais, l'élargissement du champ visuel ne s'est produit qu'après l'épisode hypertonique, environ 40 jours après l'opération. Comment, dans ces conditions, ne pas attribuer cette amélioration à l'hypertonie ? Ceci est évidemment ce qui paraît le plus logique. Cependant, nous savons que les résultats de l'opération de D.R. peuvent être soit précoces et constatés lors du premiers examen ophtalmoscopique, soit tardifs. Dans ce dernier cas, lors des premiers examens de contrôle, la cicatrice paraît peu nette et la rétine est encore légèrement soulevée. Mais, par la suite, cet aspect peut progressivement s'estomper pour aboutir finalement à un excellent résultat anatomique et fonctionnel. Il est courant d'attendre jusqu'à un délai de deux mois après l'intervention pour dire s'il y a guérison ou non. Donc, il nous paraît aussi logique, dans le cas présent, d'attribuer l'amélioration, survenue 40 jours après l'opération, à cette dernière plutôt qu'à l'hypertonie, d'autant plus qu'il s'agissait d'un D.R. à pronostic relativement favorable, et qui a guéri dans les limites normales.

Une autre observation a été publiée également par J. SEDAN, en 1929. Mais dans cette dernière, bien qu'il parle d'hypertonie, la tension oculaire qui, primitivement, était de 11 à 12 (Bailliart), s'est relevée à 24-25. L'auteur écrit : « Parallèlement au relèvement progressif de la tension, le territoire rétinien excitable s'élargissait. » Ce fait n'est pas

en opposition avec les critiques que nous avons formulées ci-dessus. En effet, il ne s'agit pas ici d'hypertonie, mais de retour à une tension oculaire normale. Qu'il y ait eu amélioration concomittante du champ visuel, ceci est fort possible, car nous savons que lorsqu'un œil atteint de décollement rétinien est hypotone et le reste, le pronostic est mauvais; aussi, une évolution vers une tension oculaire normale peut-elle correspondre à la guérison de ce D.R.; mais ceci est différent dans le cas d'hypertension.

Observation de PIVOTEAU

Nous pouvons faire ici aussi les mêmes remarques.

Nous avons vu, dans la première forme clinique, que l'hypertension oculaire ne semblait pas devoir faciliter l'opération elle-même.

Observation de BESSIERE

Ici par contre ressort très nettement le rôle défavorable de l'hypertonie puisque, après une première intervention sans ennuis, la deuxième, compliquée d'hypertonie le lendemain, s'est finalement terminée par la phtisie du globe.

Cette observation n'est pas isolée. MAGITOT rapportait un cas sensiblement analogue en 1927. Il s'agissait d'une femme atteinte de D.R. et traitée par le repos et des sous-conjonctivales de cyanure de mercure. Quelques mois plus tard, cette malade présentait un œil aveugle, très dur et douloureux qui fut énucléé.

A la même séance, KALT rapporte un autre cas ayant eu les mêmes suites : après aspiration du liquide de décollement et injection de chlorure de sodium à 8 pour 1.000, il y eut le soir même un accès de glaucome et l'œil est resté inéclairable et définitivement perdu.

## CONCLUSION

Nous voyons donc qu'une crise de glaucome aigu, survenant après une opération de D.R., ne doit pas être considérée comme un élément favorable. Bien au contraire, si parfois elle peut ne pas avoir d'incidence immédiate sur le D.R., d'autres fois, par contre, elle peut se terminer par la perte de la vision.

Il ne faut pas non plus oublier que dans les cas où l'action ne paraît pas défavorable, l'hypertonie, en comprimant les vaisseaux rétiniens, peut provoquer des troubles circulatoires qui aggraveront encore ces rétines déjà malades. De plus, ces yeux, guéris du décollement rétinien, auront encore à supporter les effets d'un glaucome dont tout le monde connaît la gravité.

---

## *IV. HYPERTENSIONS OCULAIRES DANS LES DECOLLEMENTS RETINIENS NON REAPPLIQUES*

Nous avons vu dans le chapitre I, au sujet de l'hypotonie, que cette dernière se voyait fréquemment dans les complications lointaines des décollements non guéris. Cependant, il arrive assez souvent que cette hypotonie fait place à l'hypertension. Cette dernière a été observée depuis longtemps puisque F. LAGRANGE écrivait en 1922 : « L'évolution inflammatoire et torpide du décollement rétinien entraîne assez souvent des accidents tardifs d'hypertension oculaire, les crises d'hypertension se répètent, s'exacerbent, deviennent, pour finir, si intolérablement aiguës et douloureuses, que le malade réclame l'énucléation comme une délivrance. »

### 1. - A QUOI EST DUE CETTE HYPERTENSION ?

Plusieurs hypothèses ont été émises; nous les énumèrerons.

a) L'irido-cyclite : elle se produit à la longue sur un œil atteint de dégénérescence. La gonioscopie nous apprend que dans les uvéites hypertensives ainsi que dans les glaucomes primitifs, les gonio-synéchies sont rares, donc l'hypertonie ne peut être la conséquence de l'obturation de l'angle irido-cornéen. Nous pensons plutôt devoir invoquer une hypersécrétion de l'humeur aqueuse. Dans ces yeux atteints de dégénérescence se produirait à la longue une irritation du corps ciliaire, lequel réagirait par une hypersécrétion d'humeur aqueuse qui se traduit par l'hypertension oculaire.

Cependant, dans tous les cas d'irido-cyclite, des décollements anciens, on ne peut nier un rôle aux phénomènes

mécaniques. Il peut arriver en effet que l'irido-cyclite produise à la longue soit des gonio-synéchies, soit une séclusion pupillaire avec iris en tomate.

b) Certains auteurs ont invoqué un œdème vitréen qui serait provoqué par une sécrétion de l'épithélium pigmentaire qui souffre de la maladie de la rétine.

c) Le glaucome hémorragique : Les yeux atteints de décollements rétiniens anciens sont plus ou moins en voie de dégénérescence. Des troubles vasculaires se produisent et sont à l'origine du glaucome hémorragique.

d) Dans certains décollements rétiniens, on note une réaction gliale assez accentuée. Celle-ci, lorsqu'elle devient importante, est susceptible de provoquer une hypertension oculaire au même titre qu'une tumeur intra-oculaire.

Une étude des décollements rétiniens chez l'enfant a été faite dans leur rapport à la Société française d'ophtalmologie par MM. A. DOLLFUS et B. AUVERT. Les auteurs distinguent deux types anatomo-pathologiques :

— décollements avec dégénérescence séro-fibrineuse;
— décollements avec gliose rétinienne.

Dans les deux formes on peut avoir l'aspect d'un pseudo-gliome de la rétine. Dans tous les cas, les phénomènes d'hypertension oculaire finissent par apparaître.

e) Parfois, après une opération de décollement de la rétine par diathermo-coagulations, il peut se produire un décollement choroïdien. Ceux-ci se traduisent par un effacement de la chambre antérieure et une hypotonie importante. Or, certains décollements choroïdiens peuvent se compliquer d'hypertension, qui serait ici d'origine mécanique. Durant le décollement choroïdien, la chambre antérieure est effacée, appliquant l'une contre l'autre la face antérieure de l'iris et la face postérieure de la cornée. Le contact prolongé de ces deux membranes peut être à l'origine de synéchies irido-cornéennes, qui bloquent l'angle de filtration.

Nous venons de passer en revue les différentes causes susceptibles de provoquer l'hypertension oculaire dans les décollement rétiniens anciens. Leur action peut se compléter et toutes peuvent participer plus ou moins à la constitution de l'hypertonie (gonio-synéchies, hypersécrétion d'humeur aqueuse, sécrétions de l'épithélium pigmentaire, gliose rétinienne).

## 2. - CONSEQUENCES THERAPEUTIQUES :

Quelles que soient les causes de l'hypertension oculaire, nous ne pouvons espérer avoir un bon résultat fonctionnel. Il s'agit de globes plus ou moins dégénérés, présentant d'importantes lésions; ces décollements ne sont plus curables. Nous savons d'ailleurs que plus un décollement rétinien est ancien, plus le pronostic est sombre, et il le sera d'autant plus ici que des complications ont déjà apparu. Nous ne pouvons agir que sur l'hypertension afin de supprimer les douleurs. Ici encore, le traitement de ces hypertonies sera le plus souvent décevant et, comme le disait F. LAGRANGE, « le malade réclamera l'énucléation comme une délivrance ».

## CONCLUSION

Quelles que soient les causes de l'hypertonie, le décollement de rétine arrivé à ce stade n'est plus curable; la seule thérapeutique possible sera celle de la douleur.

# CONCLUSIONS

I. — L'hypotonie peut parfois provoquer des décollements rétiniens, mais ceci n'est pas la règle.

II. — L'hypertension oculaire n'empêche pas un D.R.

III. — L'opération de D.R. par diathermocoagulations peut normaliser la tension oculaire dans les cas de glaucome préexistant.

IV. — L'hypertonie oculaire survenant au cours des applications de diathermocoagulations pour D.R. est passagère; elle est due à une vaso-dilatation de la choroïde et du corps ciliaire.

V. — L'hypertonie qui survient après opération de D.R. n'est pas uniquement liée aux diathermocoagulations; elle peut se produire après tout autre opération. Il faut compter avec le « terrain glaucomateux » préexistant.

VI. — L'hypertonie oculaire ne semble pas devoir favoriser la guérison d'un D.R. Par contre, elle peut parfois se terminer par la perte de l'œil. De toutes façons, si le D.R. guérit, le glaucome persiste.

VII. — Dans les hypertensions oculaires tardives des D.R. non réappliqués, la vision est à jamais perdue. Dans ces cas, le seul souci des ophtalmologistes sera d'empêcher les malades de souffrir.

# SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :

Le Doyen :
R. SIGALAS.

Vu, le Président du Jury,
P. BROUSTET.

Vu et permis d'imprimer.

Bordeaux, le 23 janvier 1956.

Le Recteur,
E. DELAGE.

# BIBLIOGRAPHIE


1. ARRUGA H.,Le décollement rétinien, 1 vol., Barcelone, 1936.
2. AMSLER M. et Mme SCHIFF-WERTHEIMER S., Traité d'ophtalmologie. 8 vol., Masson et Cie édit., Paris 1940.
3. BESSIERE Ed. et BRUEL, Etude expérimentale comparée des effets anatomiques de la thermo-cautérisation perforante et de la diathermo-coagulation sur le globe oculaire. *Arch. ophtal.*, 1939, 487-510.
4. BLANCARD, Les glaucomes aigus après interventions chirurgicales. *Press. méd.*, 1955, 1237.
5. BONAMOUR G., Une complication rare après opération de décollement de la rétine : la poussée de glaucome aigu. *Bull. soc. ophtal. France*, 1949. 392-394.
6. CORCELLE L., Hypertonies aiguës après irido-sclérectomies. *Bull. soc. ophtal. France*, 1954. 587-591.
7. DOLLFUS M.A. et AUVERT B., Le gliome de la rétine, 1 vol., Masson et Cie édit., 1953.
8. GONIN J., Le décollement de la rétine, 1 vol., Payot et Cie édit, Lausanne, 1934.
9. JAYLE G.E. et OURGAUD A.G., Effet des diathermo-coagulations sur la tension oculaire au cours des applications diathermiques pour décollement rétinien. *Soc. ophtal. midi de la France*, 1945. 88-91.
10. KALT M., Les uvéites hypertensives. 1 vol., Masson et Cie édit., 1949.
11. LAGRANGE F., Du glaucome et de l'hypotonie. 1 vol., Doin édit., 1922.
12 MAGITOT, Physiologie oculaire clinique. 1 vol., Masson et Cie édit., 1946.
13. MAGITOT et Mme HALLARD-ALIBERT, La tension oculaire dans le décollement de la rétine. *Soc. ophtal. Paris*, 1931, 211-218.

14. Médecin commandant BELZ, Claucome chronique et décollement de rétine sur un œil unique. *Bull. soc. ophtal. Paris,* 1948, 325-326.

15. OURGAUD A.G. et BERARD P.V., Décollement rétinien et hypertonie oculaire. *Bull. et mém. soc. Fr. ophtal.,* 1955.

16. PIVOTEAU L., Un cas de décollement idiopathique accompagné d'hypertonie. *Bull. soc. ophtal. France,* 1950, 787-790.

17. REDSLOB E., Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique et de la pathogénèse du décollement rétinien. *Bull. soc. ophtal. Paris,* 1931, 211-218.

18. SCHIFF-WERTHEIMER S., *Bull. soc. ophtal. France,* 1950, 789-790.

19. SCHIFF-WERTHEIMER S. et FRILEUX R., Complications post-opératoires après traitement chirurgical du décollement de la rétine par diathermo-coagulations. *Bull et mém. soc. Fr. ophtal.,* 1940-46, 265-285.

20. SEDAN J., Décollement traumatique de la rétine amélioré au cours d'une crise de glaucome consécutif. *Bull. soc. ophtal. France,* 1928.

21. SEDAN J., Décollement de la rétine amélioré par une hypertension accidentelle du globe. *Bull. soc. ophtal. France,* 1929, 574-579.

22. THOMAS Ch. et ALGAN B., Le décollement post-opératoire de la choroïde. *Clin. ophtal.,* 1954, 1, 2-15.

# TABLE DES MATIÈRES

I. - *Introduction.*

II. - *Hypotonie oculaire et décollement de rétine :*

— Hypotension oculaire cause du D.R.

— Hypotension oculaire de l'œil atteint de D.R.

III. - *Hypertension oculaire et décollement de rétine :*

— Le D.R. dans l'œil hypertendu.

— Hypertension oculaire au cours de l'opération de D.R.

— Hypertension oculaire après opération de D.R.

— Hypertension oculaire dans les D.R. non réappliqués.

IV. - *Conclusions.*

IMP. G. COUDERC
NÉRAC (L.-&-G.)